

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

337 No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Charles SIMON

Né le 5 Mars 1890 à Marseille (B-du-R)

Action des hémorragies
ET DES
émissions sanguines
dans les insuffisances cardiaques droite et gauche

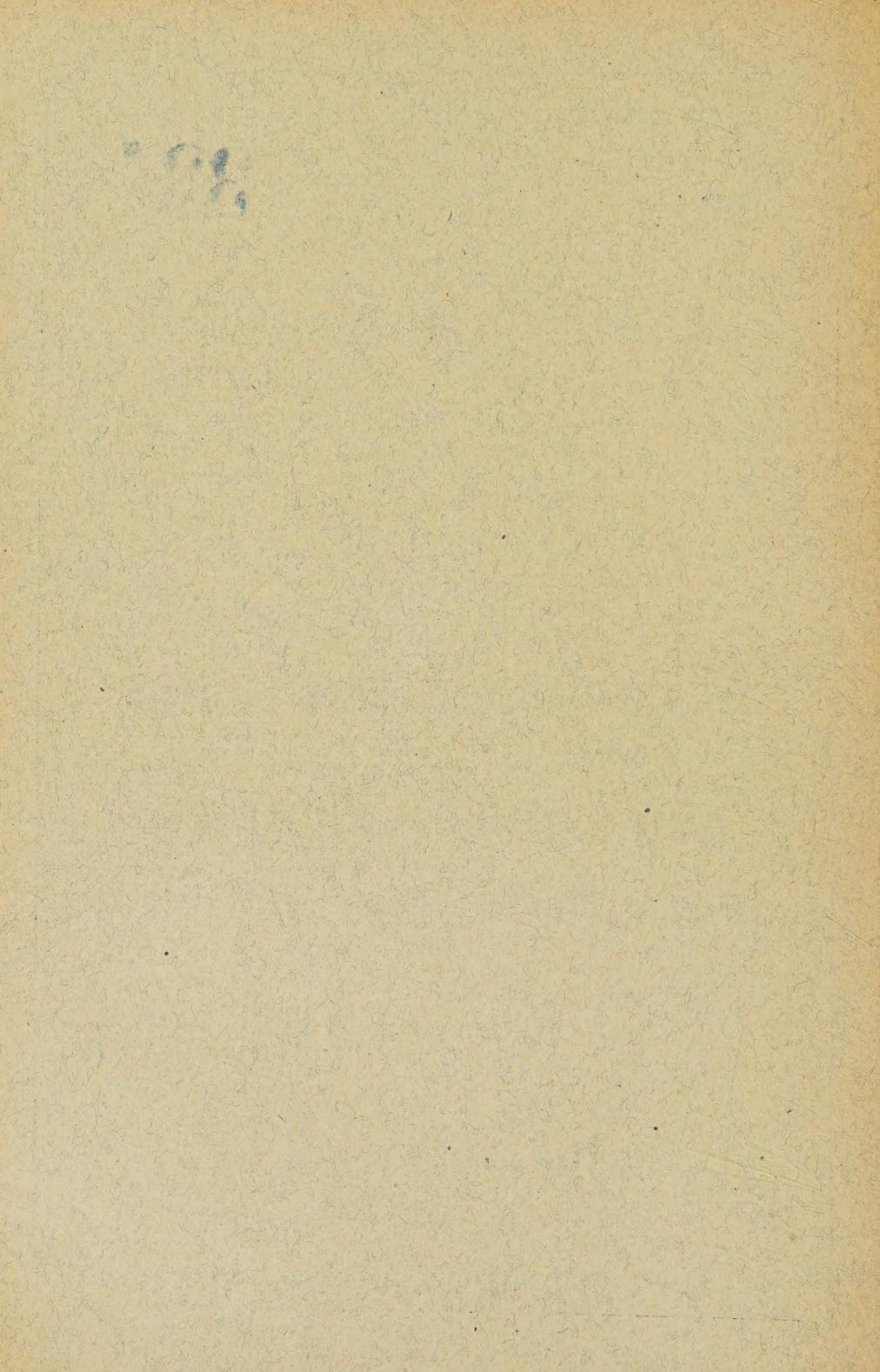
Président : M. le *Professeur* BEZANÇON

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr^t)

1928



THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Charles SIMON

Né le 5 Mars 1890 à Marseille (B-du-R)

Action des hémorragies
ET DES
émissions sanguines
dans les insuffisances cardiaques droite et gauche

Président : M. le *Professeur* BEZANÇON

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr^t)

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. G.-H. ROGER.
Professeurs	MM.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène	N...
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale	{ CARNOT
	{ BEZANCON
	{ ACHARD
	{ WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	{ DELBET
	{ HARTMANN
	{ LEJARS
	{ GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE
	{ BRINDEAU
	{ JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBBEDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILÉAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD
Professeur sans chaire	BRANCA



Agrégés en exercice

MIN.

ALAJORANINE Neurologie et psychiâtrie.
ABRAMI..... Pathologie médicale.
AUBERTIN..... Pathologie médicale.
BASSET..... Pathologie chirurgicale.
BAUDOIN..... Pathologie médicale.
BINET..... Physiologie.
BLANCHETIÈRE ... Chimie biologique.
BROQU..... Pathologie chirurgicale.
BRULÉ..... Pathologie médicale.
CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
CHABROL..... Pathologie médicale.
CHIRAY..... Pathologie médicale.
CLERC..... Pathologie médicale.
DEBRÉ..... Hygiène.
DOGNON..... Physique.
DONZELOT .. Pathologie médicale.
DUVOIR..... Médecine légale.
ÉCALLE..... Obstétrique.
FIESSINGER .. Pathologie médicale.
GARNIER..... Pathologie expériment.
GATELLIER .. Pathologie chirurgicale.
HARVIER..... Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER Urologie.

MME.

HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL..... Pathologie médicale.
JOYEUX Parasitologie.
LABBÉ (H.).... Chimie biologique.
LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale
LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie
LEROUX..... Anatomie pathologique
LEVY-SOIAL .. Obstétrique.
LHERMITTE ... Pathologie mentale
LIAN Pathologie médicale.
MATHIEU Pathologie chirurgicale
METZGER..... Obstétrique.
MONDOR..... Pathol. chirurgicale
MOURE Pathol. chirurgicale.
≧ULON Histologie
PHILIBERT... Bactériologie
RICHT Fils.... Physiologie
SÉZARY..... Dermatologie et syphi-
 lographie.

VAILERY-RADOT
 (Pasteur)... Pathologie médicale
VAUDESCAL... Obstétrique.
VELTER..... Ophthalmologie.
VERNE..... Histologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

BUSQUET..... Pharmacologie.
GOUGEROT .. Pathologie médicale.
GUÉNIOT..... Obstétrique.
LEQUEUX..... Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
RETTERER.... Histologie.
TANON .. Pathologie médicale.
ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale	LÉRI.....	Clinique médicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	GOUGEROT...	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT...	clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. . . .	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LE LORIER....	clinique obstétricale.	SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.
LEREBOULET..	Cliniq. méd. infantile.		

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAULLEY-BERT.....		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Meis et Amicis

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

Commandeur de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait le grand honneur
de présider notre thèse*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN

MÉDECIN DE LA PITIÉ

Chevalier de la Légion d'Honneur

*« a qui nous devons l'idée de ce travail
et qui nous a guidé de ses précieux conseils »
hommage de vive reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN
M. LE DOCTEUR BRÉCHOT
M. LE DOCTEUR CATHALA
M. LE DOCTEUR COURCOUX
M. LE DOCTEUR FLORAND (*In Memoriam*)
M. LE DOCTEUR GANDY
M. LE PROFESSEUR GILBERT (*In Memoriam*)
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENORMANT
M. LE DOCTEUR LORTAT JACOB
M. LE DOCTEUR DE MASSARY
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURE
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIEFFEL
(CHIRURGIEN H^{re} DES HOPITAUX)
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUVIÈRE

MM. LES DOCTEURS

BITH, BOPPE, BLOCH, CHABROL, EVRARD, A.
FERNET, GASTOU, LEGAC, LEGRAIN, ROBERTI,
SENÈQUE, SAINT-GIRONS, STEVENIN.

A M. MAYOLY

PHARMACIEN, LICENCIÉ^s-ES-SCIENCES.

« En témoignage de toute notre gratitude »

INTRODUCTION

Dans la pathologie cardiaque un des problèmes les plus importants est le traitement de l'insuffisance cardiaque.

On a proposé de nombreuses médications variant avec les formes cliniques à traiter.

Quelles qu'elles soient il est souvent très utile de commencer par saigner le malade, ce qui facilite l'action médicamenteuse ultérieure.

Nous avons pu observer dans le service de notre maître, M. le docteur Aubertin, à la Pitié, deux malades atteints d'insuffisance ventriculaire gauche, dont l'un (obs. V) fut amélioré momentanément par une hémorragie spontanée abondante et l'autre (obs. VI) fut guéri par une saignée importante.

M. le docteur Aubertin, dont nous ne saurions trop ici reconnaître la bienveillance, et que nous remercions pour les conseils qu'il nous a prodigués, nous communique, d'autre part, une observation d'insuffisance ventriculaire droite. Le malade intéressé présentait des ac-

cidents marqués d'insuffisance cardiaque, dont plusieurs symptômes importants disparaurent à la suite d'une hémorragie gastrique, spontanée, abondante.

Nous nous proposons dans ce travail, guidé par ces observations, d'étudier le rôle bienfaisant de la saignée au cours de l'insuffisance cardiaque droite et gauche.

Nous verrons que les hémorragies spontanées donnent souvent, dans ces cas, de bons résultats.

Nous verrons comment dans l'insuffisance ventriculaire droite et gauche des symptômes souvent alarmants disparaissent.

Nous chercherons ensuite à comprendre par quel mécanisme on assiste à leur disparition.

Enfin nous envisagerons pour terminer les déductions thérapeutiques que nous aura inspirées ce travail.

I

Action bienfaisante de la Saignée chez les cardiaques

Les malades atteints d'affection cardiaque sont parmi ceux qui bénéficient le plus largement de la saignée.

Cette notion est vieille et existait bien avant qu'on ait classé la défaillance du cœur et les modalités de son insuffisance.

Les anciens se basaient sur un ou quelques symptômes pour pratiquer la phlébotomie, et la pauvreté de leur diagnostic ne les empêchaient pas d'en tirer parfois d'excellents résultats. L'empirisme surtout présidait à cette thérapeutique comme à tant d'autres.

Jusqu'au XIX^e siècle la saignée connut une fortune singulière. Après en avoir usé largement, abusé d'une manière prodigieuse pendant plusieurs siècles, en ne s'appuyant que sur des données incertaines, les médecins consolidèrent leur conviction avec le système pathologique de Broussais.

L'inflammation était, pour cet auteur, l'origine de la plupart des maladies. Il écrivait :

« Au premier rang des débiliteurs propres à arrêter l'inflammation nous avons la saignée ».

On saignait dans telle ou telle maladie et, pratiquement, dans presque toutes.

Mais au XIX^e siècle, Louis, Bretonneau, Trousseau, Jaccoud, reconnaissent les uns après les autres l'inutilité fréquente de la saignée. Jaccoud l'indiquait avec précision dans trois cas seulement : dyspnée intense — troubles mécaniques de la circulation pulmonaire — phénomène de stase encéphalique.

Deux d'entre ces indications sont excellentes ; elles se rapportent le plus souvent à l'insuffisance cardiaque droite.

Mais la réaction contre la saignée fut si violente qu'à la fin du XIX^e siècle cette pratique était tombée en désuétude ; ou bien on en tirait un parti trop discret.

Si bien qu'en 1907, Chirié, dans sa thèse, reprenant l'étude de la saignée abondante à propos du traitement de l'éclampsie, parle de ce « remède héroïque abandonné aujourd'hui ».

A notre époque on use raisonnablement de cette thérapeutique bienfaisante, non pas tant en présence de certaines maladies, comme surtout en présence de certains symptômes.

Chez les cardiaques la saignée est indiquée au moment de la défaillance du cœur, lorsque la polypnée, la cyanose, l'œdème, l'oligurie se détachent, menaçants, du syndrome complet de l'insuffisance cardiaque : encom-

brement pulmonaire — respiration irrégulière et anxieuse — gros foie douloureux — reflux jugulaire — pouls misérable, rapide, irrégulier — tension artérielle basse — bruits du cœur assourdis.

Ce sont ces symptômes dont Etienne Bernard a pu dire, dans sa thèse, qu'ils « traduisent la stase sanguine et la congestion rénale, la pléthore hydrémique et la faiblesse de la contraction cardiaque ; ils donnent mieux que des noms de maladies des indications réelles de la saignée.

Chacun de ces symptômes, pris en soi, semble banal... mais quand ces symptômes sont réunis, sans parler de cet état d'anxiété et d'anhélançe qui frappe si souvent, ils sont les témoins d'une asphyxie progressive et ils commandent la saignée d'urgence.

Saigner, c'est saigner d'abord le ventricule droit et, par suite la petite circulation : aussi est-ce au cours de l'asystolie pulmonaire que l'on a les meilleurs résultats.

II

Action de certaines hémorragies spontanées chez les cardiaques

D'ailleurs ces résultats heureux de la saignée chez les cardiaques peuvent s'observer sans qu'on ait eu à intervenir.

Nous voulons parler de ces cas d'hémorragies qui surviennent spontanément.

Epistaxis, qui sont peut-être les plus fréquentes, gastrorragie, hémorragie intestinale, peuvent déterminer une amélioration identique ou supérieure à celle qu'eut apportée la saignée. La question est particulièrement intéressante.

Ces hémorragies peuvent être minimales et se répéter mettant ainsi le malade à l'abri des accidents bruyants de l'insuffisance cardiaque, jouant en quelque sorte le rôle de soupape de sûreté.

Il est plus fréquent de voir se produire des hémorragies abondantes.

Les unes et les autres peuvent être dangereuses par leur localisation : les hémorragies cérébrales ou ménin-

gées, par exemple, déterminent des troubles, parfois plus graves que ceux qu'aurait pu engendrer l'asystolie elle-même ; mais les déperditions sanguines importantes offrent un intérêt considérable. D'abord elles sont souvent plus grandes qu'on oserait les réaliser en thérapeutique et elles déterminent par ce seul fait une amélioration souvent capitale : observation I-II-IV.

On mesure mieux ainsi la portée qu'aurait une pratique plus hardie de la saignée dans bien des cas.

En outre, l'intérêt qu'on trouve à ces spoliations sanguines spontanées c'est qu'elles se produisent souvent en dehors de toute action thérapeutique. On voit, par conséquent, au mieux les effets de la saignée, puisque les phénomènes observés ne peuvent être attribués qu'à la perte de sang.

C'est ainsi qu'on s'est aperçu qu'une émission de sang assez abondante peut déterminer la disparition des troubles fonctionnels : dyspnée, angoisse, insomnie — et des troubles objectifs : tachyarythmie, souffle cardiaque d'insuffisance. Bruit de galop. OEdèmes. Oligurie, sans qu'on ait besoin de recourir même à une médication adjuvante dans certains cas.

Si d'autre part la thérapeutique usuelle de l'asystolie est souvent inopérante, après des saignées insuffisantes, on l'a vue devenir particulièrement efficace après une évacuation abondante de sang.

Ces faits permettent d'étudier mieux l'importance du retentissement de la saignée sur la dilution sanguine et sur la diurèse.

III

Les émissions sanguines dans l'insuffisance ventriculaire droite

L'Insuffisance ventriculaire droite est extrêmement fréquente. « Il n'est pas de cardiopathie, où tôt ou tard elle ne puisse se manifester et cela explique que le tableau de l'asystolie classique soit fait essentiellement de ces symptômes ». (Lecomte).

Elle survient aussi bien après une cardiopathie aiguë qu'après une cardiopathie chronique ; elle peut être secondaire à une lésion valvulaire ou à une dilatation du ventricule gauche chez un hypertendu ou un brightique ; elle peut être la conséquence d'une myocardite infectieuse ou toxique. Dans tous les cas elle se caractérise toujours par un ensemble de symptômes qui la font reconnaître souvent d'emblée.

Au début, dans les cas d'insuffisance ventriculaire droite relativement pure, il s'agit d'abord de symptômes subjectifs : dyspnée d'effort, toux persistante, palpita

tions à la marche et de symptômes objectifs : les lèvres et les pommettes sont bleuâtres, les jugulaires sont un peu distendues ; on constate une infiltration déjà appréciable de la région malléolaire.

Cependant, le pouls est régulier, sauf quelques extrasystoles. Il faudrait une insuffisance auriculaire pour avoir déjà une arythmie complète.

On ne retire aucune indication de la pression artérielle.

A la radiographie, on constate des cavités droites un peu accrues.

Cet état peut durer pendant des mois. Mais que survienne un écart de régime, une fatigue inusitée ou répétée, on voit les accidents se compléter, se préciser, se grouper et donner enfin le tableau de la classique asystolie droite.

Soutenu par deux ou trois oreillers, le malade est somnolent, sa respiration est rapide, son visage est violacé, les veines du cou sont gonflées ; en le découvrant, on constate un œdème marqué aux malléoles qui remonte jusqu'à la cuisse où il prédomine à la partie déclive, intéressant souvent le scrotum.

La palpation de l'abdomen, qui laisse parfois une dépression en godet sur la paroi œdématisée, montre que la région hépatique est douloureuse : le foie congestionné déborde les fausses côtes largement. Sa palpation en masse provoque un reflux dans les jugulaires.

Souvent les conjonctives sont subictériques.

Enfin, les urines sont rares, foncées, albumineuses, déchlorurées.

Si l'on pèse régulièrement le malade, on constate une augmentation régulière de son poids.

Avec un traitement insuffisant, ou, ce qui peut arriver, sans aucun traitement, l'évolution se précipite.

L'infiltration des tissus se poursuit, l'œdème atteint souvent jusqu'au tronc.

La cyanose est considérable.

La dyspnée est extrême. Le malade ne peut absolument pas se coucher.

L'auscultation du cœur décèle des bruits rapides, sourds, souvent un souffle au foyer mitral ou au foyer tricuspideen, difficile à percevoir.

Aux poumons, on constate des râles abondants, disséminés, traduisant la stase importante de la petite circulation.

Si l'on n'intervient pas, la mort peut survenir par asphyxie, ou par insuffisance rénale aigüe ou par ictère grave secondaire.

Cependant, il est fréquent de voir l'amélioration de tels malades, tout au moins momentanée, parfois même pour un temps relativement long, sous l'influence d'une thérapeutique judicieuse.

Au premier rang des moyens dont dispose le clinicien en présence d'un tel syndrome se trouve la saignée.

Une saignée raisonnable, c'est-à-dire assez abondante, faite le plus rapidement possible, et qui précède l'admi-

nistration d'autres agents thérapeutiques soulage souvent les malades d'une façon considérable.

On voit à sa suite la dyspnée s'atténuer, la gêne précordiale et thoracique diminuer, la région hépatique devenir moins douloureuse. C'est, en somme une amélioration des signes fonctionnels.

La modification des signes physiques ne suit pas une évolution parallèle. Si la cyanose s'atténue souvent après la saignée, ce n'est pas la règle ; il est rare qu'elle disparaisse immédiatement après et on la voit persister dans bien des cas. Les œdèmes demeurent. La diurèse ne s'amorce pas. Les signes d'auscultation du cœur ne se modifient guère. La tachycardie s'atténue, le cœur s'apaise, mais il est rare de constater la disparition du souffle d'insuffisance cardiaque.

Si la saignée prépare en quelque sorte le terrain pour une thérapeutique plus active, on ne compte guère sur elle pour amener une modification profonde des signes de défaillance cardiaque.

On est en droit de se demander si, pratiquée plus souvent d'une main plus hardie, la saignée ne deviendrait pas par son abondance une thérapeutique plus heureuse.

Il est difficile de trouver des cas schématiques, où les symptômes d'insuffisance cardiaque cèdent immédiatement après la saignée, l'amélioration paraissant vraiment être la conséquence de la spoliation sanguine.

Cependant, nous relevons dans la « Presse Médicale » du 7 avril 1928, dans un article de M. Aubertin, une observation particulièrement suggestive :

OBSERVATION I

Il s'agit d'un homme de 49 ans, dyspnéique depuis 4 ans environ et qui avait fait en 1926 un premier séjour dans le service du Professeur Vaquez, où il avait été suivi par M. Katsilabros ; à ce moment on avait trouvé de la dyspnée, de la cyanose, de l'hépatomégalie, et un souffle systolique tricuspide qui disparut après un traitement digitalique ; à ce moment l'examen radioscopique avait montré surtout une augmentation de volume du ventricule gauche.

Du 28 avril au 25 mai 1927 il fait un premier séjour dans notre service : à ce moment les symptômes essentiels étaient la cyanose, la dyspnée, des râles de bronchite diffuse, prédominant aux deux bases, un œdème léger des membres inférieurs et un souffle systolique tricuspide. Ce souffle disparut dès le lendemain de son entrée, avant toute pratique médicamenteuse et ne reparut plus durant ce premier séjour. Par ailleurs le pouls était régulier à 80 ; la tension à 13 1/2- 7 1/2. La radioscopie montrait un cœur globuleux par augmentation de la masse ventriculaire, une aorte de calibre normal, un élargissement notable du tronc de l'artère pulmonaire ainsi qu'une accentuation marquée de l'ombre des hiles ; l'électrocardiographie montrait une légère prédominance ventriculaire droite ; il n'y avait pas d'hépatomégalie, ni d'albuminurie ; les réactions de Wassermann et de Hecht étaient négatives ; le malade sortit considérablement amélioré par la Solubaïne et la Digitaline.

Le malade rentre dans le service le 22 septembre 1927. Il

a essayé de travailler mais a dû cesser assez rapidement par suite de la réapparition de la dyspnée. Il est beaucoup plus cyanosé et beaucoup plus dyspnéique qu'à son précédent séjour ; la teinte violacée est plus marquée au niveau des extrémités et des muqueuses ; la face est un peu œdématisée, les yeux luisants ; il existe un œdème notable des membres inférieurs.

Un souffle systolique intense ayant son maximum dans la région xyphoïdienne, mais s'étendant dans presque toute l'aïre précordiale, existe d'une façon constante ; le pouls est plus rapide (108), mais toujours régulier, la tension est plus basse (10 1/2-7) ; de plus, il existe du pouls jugulaire, le foie est volumineux à la pression. L'urine est rare (250 gr.) et albumineuse. L'oligurie entraîne cette fois une légère azotémie (0.61). Il existe des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons, avec expectoration muco-purulente, verdâtre et épaisse, ne contenant pas de bacilles de Koch.

Nous n'insisterons pas ici sur les différents traitements employés (émission sanguine provoquée), ouabaine, digitaline, théobromine, neptal), sinon pour indiquer que malgré eux, ni la cyanose, ni le souffle tricuspideen, ni la dyspnée ne furent nettement influencés. Seule la théobromine donna parfois une ébauche de diurèse généralement éphémère. Au contraire : la radioscopie montra une augmentation considérable de la dilatation cardiaque avec même dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et ombres plus accentuées des hilles avec battements ; les tracés électriques décelèrent une forte prédominance droite sans trouble notable des complexes ; la numération globulaire montrait que la polyglobulie monta

parallèlement à la cyanose de 5.520.000 à 6.300.000. Bref, aggravation lente pendant les mois d'octobre et de novembre.

Vers la fin de novembre les œdèmes augmentent de façon notable, s'étendant aux bourses au tronc et aux membres supérieurs ; la cyanose est plus considérable ainsi que la dyspnée ; la température s'abaisse aux environs de 36° 5 ; l'oligurie s'exagère.

Le 12 décembre (le malade venait de subir sans aucun résultat une cure couplée d'ouabaine intraveineuse, suivie de digitaline, puis de théobromine et la diurèse oscillait entre 200 et 500 gr.), on note une évacuation assez abondante de sang noir par l'anus.

Le lendemain le malade est un peu moins dyspnéique, toujours cyanosé, mais d'une façon moins intense : *le souffle systolique tricuspidien a totalement disparu* ; le pouls est à 92 avec quelques rares extrasystoles.

Le 14 décembre, nouvelle évacuation de sang par l'anus.

Le 15 décembre, nous sommes frappés du changement survenu chez le malade. Nous avons peine à le reconnaître car la cyanose a complètement disparu ; de violacé turgescents qu'il était il est devenu pâle, presque cireux ; le faciès qui était bouffi semble amaigri. Les muqueuses n'ont plus leur teinte violacée. L'auscultation du cœur est normale : il n'y a ni souffle, ni bruit de galop. Le malade un peu moins dyspnéique est agité et subdélirant.

Les deux jours suivants les œdèmes commencent à diminuer ; le 17 ils ont presque complètement disparu aux membres supérieurs et sont en régression importante aux mem-

bres inférieurs ; les organes génitaux ont presque repris leur volume normal.

En même temps les urines augmentent : elles étaient aux environs de 500 gr. les jours qui précédaient l'hémorragie ; elles montent et atteignent un litre le 16, plus de 2 litres le 17, 1.500 gr. le 18, un litre le 19, 1.500 gr. les 20 et 21. Cette diurèse ne semble pas d'ordre médicamenteux. Le malade prenait en effet 1 gr. de théobromine depuis le 11, mais le médicament n'avait pas agi jusqu'au moment de l'hémorragie intestinale pas plus d'ailleurs que les semaines précédentes.

Du 18 au 21, jour de la mort, on constate la persistance de cette amélioration fonctionnelle : les œdèmes diminuent de jour en jour, il n'y a pas de cyanose, presque plus de dyspnée, mais le malade est pâle, presque exsangue, les muqueuses un peu décolorées ; le délire est intense ; le pouls est régulier à 56 ; la tension artérielle s'abaisse à 8-5 1/2, la diurèse persiste ; à aucun moment on n'a pu entendre le souffle tricuspide. Le malade succombe le 21, sans nouvelle hémorragie extériorisée.

L'autopsie nous montra que l'hémorragie digestive était beaucoup plus importante que nous ne pouvions le supposer : en effet, tout le gros intestin, une partie du grêle, presque tout l'estomac étaient remplis de sang noir, en partie coagulé. L'origine de cette hémorragie profuse était une ulcération gastrique siégeant près du cardia, ulcération superficielle et irrégulière n'ayant pas les caractères de l'ulcus de Cruveilhier.

Le cœur était volumineux et globuleux ; le ventricule droit était particulièrement hypertrophié et ses parois atteignaient une épaisseur de 1 centimètre 25 ; la cloison interventriculaire était refoulée vers le ventricule gauche ; ce dernier était également hypertrophié ; le tronc de l'artère pulmonaire était dilaté.

Le poumon ne présentait à l'œil nu ni sclérose, ni dilatation bronchique ; la seule lésion parenchymateuse était l'emphysème ; mais toutes les branches de l'artère pulmonaire étaient dilatées et béantes, donnant à la coupe du tissu pulmonaire un aspect tout à fait spécial. Histologiquement, les branches de l'artère pulmonaire étaient atteintes de mésentérite et d'endartérite. Il n'y avait rien à signaler, aux autres organes.

Dans cet article, M. Aubertin souligne l'exagération de tous les phénomènes produits par la saignée. Il l'explique d'abord par le fait que le malade était « un cardiaque noir » avec cyanose considérable, dyspnée extrême, souffle tricuspide très intense, œdème irréductible.

Ensuite, parce que l'émission sanguine « a été particulièrement abondante (plus de 2 litres probablement) : il s'est agi d'une véritable saignée géante comme on n'aurait jamais osé en pratiquer une en thérapeutique. »

« Or, les effets de cette saignée géante ont été particulièrement saisissants. »

« Ils ont porté tout d'abord sur la cyanose qui a disparu en 2 jours. Ce phénomène est d'ailleurs fort explicable ;

à vrai dire il n'a jamais été signalé aussi intense et aussi rapide à la suite de saignées thérapeutiques. Ce qui prouve seulement qu'il faut une émission de grande quantité de sang, pour qu'elle donne un effet visible. »

« Ensuite sur le souffle tricuspide et c'est là un effet plus curieux et non encore signalé: il s'explique cependant très facilement, semble-t-il, par la diminution de la masse du sang inclus dans l'appareil circulatoire qui a permis au ventricule droit dilaté de revenir sur lui-même et a, par conséquent, fait disparaître l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle qui existait depuis plusieurs mois... »

M. Aubertin vit les œdèmes «... s'effondrer et la diurèse monter au-dessus de 2 litres, chiffre qui n'avait pas été atteint depuis de longs mois... »

Il est difficile de trouver une observation aussi « expérimentale ». C'est en quelque sorte une observation princeps qui fait pendant à l'observation initiale d'Etienne Bernard, pour l'Insuffisance ventriculaire gauche et sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Néanmoins, dans la thèse d'Etienne Bernard, consacrée à la saignée en général, on peut trouver quelques observations d'asystolie droite, traitée par la saignée, et il est intéressant de rapprocher, de comparer plutôt les résultats obtenus par Etienne Bernard à ceux qui ont été relevés plus haut dans l'observation de M. Aubertin.

OBSERVATION II

Ainsi Etienne Bernard, dans sa thèse (obs. XXII) montre

l'effet remarquable de la saignée sur l'hypertension veineuse, la diurèse, la fonte des œdèmes.

Il s'agit d'une asystolie pulmonaire. Lef..., chauffeur d'usine, 44 ans, s'est fait soigner pendant et depuis la guerre pour bronchite et emphysème. A son entrée, dans le service, le 20 février 1923, le visage est cyanosé, la face et le thorax sont littéralement bleus, de même que les membres supérieurs à leur extrémité.

Dyspnée avec orthopnée : le malade est assis sur son lit, les jambes pendantes hors du lit. Tirage sus-ternal, sus-claviculaire, sous-costal, gonflement des jugulaires ; battement des ailes du nez. Subictère des conjonctives.

Douleur dans l'hypochondre droit et la région épigastrique.

Œdème rouge, dur, douloureux des jambes et de la face interne des cuisses.

Cœur : choc faible de la pointe, difficile à percevoir, tachyarythmie intense. Auscultation difficile. Pouls faible à 110. Tension artérielle 13-8.

Poumons : encombrement dans les deux champs, surtout nombreux sous-crépitants aux deux bases, principalement à droite ; ronflants disséminés.

Foie : considérablement augmenté, déborde d'un travers de main, palpable au creux épigastrique et même dans l'hypochondre gauche ; il est dur et très douloureux.

Urines : rares, foncées, légèrement albumineuses.

Rate, système nerveux : rien à signaler.

Urée sanguine : 0.38.

Saignée. — Quantité : 1.000 grammes.

Tension artérielle : avant : 13-8. Après : 12-8.

Rapidement, la dyspnée et la cyanose disparaissent, le malade est nettement soulagé.

Pendant la nuit, le malade endormi, le pansement du bras se défait, la plaie faite au cours de la saignée se met à saigner abondamment. Quant on s'aperçoit de l'incident, le matelas est traversé, il y a par terre une mare de sang importante. Cette nouvelle saignée est difficile à évaluer ? Cependant elle n'est sûrement pas inférieure à 500 grammes. Après cette saignée, tension artérielle 10 $\frac{1}{2}$ -7. Le malade n'a pas soif.

Le lendemain, au lieu de 600 grs. les jours précédents, 1.500 grs. d'urine. La diurèse s'accroît : deux jours après 3.000, trois jours après : 3.000. Les œdèmes fondent à vue d'œil. La dyspnée et la cyanose disparaissent rapidement. Le foie qui était très gros diminué rapidement de volume.

En somme, l'amélioration est très rapide : au bout de deux jours la dyspnée n'apparaît plus que si le malade fait un effort, surtout la diurèse est excellente, oscillant autour de 3 litres.

Quinze jours après le malade sort tout à fait amélioré.

Cependant, le 21 mai, le malade rentre dans le service, asystolique comme la première fois, assis sur son lit, le visage et les lèvres cyanosés, anhélant.

Tirage considérable : 38 respirations par minute.

Œdème très important des jambes, des cuisses, de la paroi lombaire.

Hépatomégalie douloureuse. Encombrement des bases pulmonaires. Pouls à 80, arythmique.

On le saigne de 1.100 grammes. On le met à l'eau lactosée : 375 grammes le premier jour, puis 1.000 grammes par jour pendant 4 jours.

Après la saignée, la tension artérielle baisse de 1 ; la tension veineuse baisse de 6.

La diurèse passe de 600 à 3.000-2.500-1.500, dans les trois jours qui suivent. Les œdèmes fondent rapidement. En quatre jours le poids baisse de 8 kilos. Tous les troubles fonctionnels disparaissent. Le foie revient sur lui-même.

Seuls se maintiennent 24 heures après la saignée quelques râles à la base droite.

En résumé, amélioration de la tension veineuse considérable. Diurèse remarquable avec fonte des œdèmes.

Alors qu'au cours de la première saignée, le malade avait été soumis à la digitaline et à la théobromine, on n'a eu recours qu'à une simple restriction de liquide lors de la 2e saignée : ayant absorbé 4 litres $\frac{1}{2}$ en 5 jours, le malade a uriné 10 litres.

A ce moment, on essaie une cure digitalique (XX-XX-X) pour voir quels en pourraient être les effets. Le malade au bout de quelques jours ne perd que 900 grs. C'est là une diminution qui est de peu d'importance.

Il semble donc qu'avec la saignée seule on ait obtenu, pour la fonte des œdèmes tout ce qui était possible.

Cette observation est remarquable. En premier lieu elle peut être comparée à notre observation n° 1 par l'abondance de l'hémorragie, le deuxième temps de la saignée

ayant eu lieu spontanément et réalisant en quelque sorte une véritable hémorragie supplémentaire, atteignant un chiffre qu'on n'aurait peut-être pas osé prélever sur la masse sanguine. Comme dans l'observation de M. Aubertin on constate une disparition extrêmement rapide des signes fonctionnels et physiques ; en 24 heures, cyanose, dyspnée, œdèmes, oligurie, tachycardie, arythmie, disparaissent.

En deuxième lieu, ces résultats ont été obtenus par l'émission sanguine, et par *l'émission sanguine seule*. En effet, la cure digitalique, lors de la deuxième saignée, n'a sensiblement pas modifié les bons résultats déjà obtenus.

Il en est de même pour ce qui est de l'heureux effet de la saignée, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, du malade suivant :

OBSERVATION III

(Thèse d'E. Bernard, obs. XXIII)

C'est un homme de 57 ans, qui entre à l'hôpital le 8 mai 1924. C'est le 5^e séjour depuis un an. Entré chaque fois pour défaillance cardiaque : dyspnée d'effort, œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie douloureuse, encombrement des bases.

C'est un tousseur habituel, soigné de longue date pour emphysème pulmonaire, ayant eu autrefois, au début de la longue histoire de ses troubles fonctionnels, des crises pa-

roxystiques, évoquant assez bien la crise d'asthme typique.

Actuellement, aspect d'un asystolique :

Polypnée (28 respirations par minute), respiration superficielle.

Œdèmes assez importants des membres inférieurs de la face antéro-interne des cuisses, infiltrant légèrement la paroi abdominale.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon. Souffle systolique en jet de vapeur, qui irradie vers l'aisselle. Pouls 94.

Le foie déborde le rebord costal d'un travers de main. Son bord inférieur passe plus bas que l'ombilic.

Rate : percevable sur trois travers de doigt.

Poumons : En avant, inspiration humée, expiration prolongée. En arrière, aux bases : râles sous-crépitaux fins ; à la partie moyenne, râles sibilants ; au sommet : expiration prolongée.

Urines rares : 500 grs.

On pratique une saignée de 900 grs, *sans médication adjuvante*, en prescrivant simplement 1.000 grs. d'eau lactosée.

La tension artérielle est peu modifiée. La tension veineuse baisse de 5 en 2 jours. Dans le même temps, la diurèse passe de 500 à 2.400 grs. Les œdèmes disparaissent rapidement. En trois jours, le poids tombe de 6 kilos 300.

Quant aux autres symptômes : dyspnée, anxiété, gros foie ils s'atténuent rapidement. *En particulier, le souffle systolique de la pointe est chaque jour moins net.*

Pareil succès thérapeutique a pu être vérifié à nouveau quelques mois plus tard chez ce malade qui revient après

une grande fatigue et quelques excès éthyliques dans le même état.

Après une saignée de 700 grs. *sans médication adjuvante*, l'amélioration est encore une fois énorme.

Cette observation, de sclérose pulmonaire et d'emphyse déterminant une asystolie à répétition est très intéressante :

1° Par l'amélioration considérable due à la *seule saignée* ;

2° Par la disparition du souffle systolique sans médication adjuvante.

Par contre (et bien entendu nous ne parlons pas des cas extrêmes d'asystolie terminale où toute thérapeutique efficace est souvent illusoire) on pourrait aisément produire de nombreuses observations où l'évolution de l'Insuffisance cardiaque s'est précipitée malgré la saignée. Il y a lieu alors d'envisager l'Insuffisance quantitative possible de la saignée ou la complexité particulière des lésions cardio-réno-pulmonaires comme cause de l'échec.

Par exemple, dans l'observation 17, qu'il rapporte, Etienne Bernard, après une saignée de 900 grs. n'obtient qu'une amélioration extrêmement relative :

Le malade, âgé de 63 ans, entré dans le service de M. Bruhl, en asystolie avec œdèmes extrêmement étendus : ascite, foie gros et douloureux, polypnée, cyanose intense, tachyarythmie avec extrasystoles nombreuses et poulx à 114, présentait des bases pulmonaires encom-

brées de râles, une oligurie marquée, une urée sanguine à 0.83.

La tension artérielle, après la saignée, tombe de 16-13 $\frac{1}{2}$ à 15-11. La tension veineuse tombe de 30 à 22 pour remonter à 24 un jour après. La diurèse est presque nulle. Les œdèmes ne changent pas. Les troubles fonctionnels sont passagèrement diminués.

« L'atténuation partielle des troubles fonctionnels dure seulement une demi-journée. Malgré 20 gouttes de digitaline et un régime à l'eau lactosée, administrée au malade après la saignée, la cyanose s'accroît, la dyspnée devient intense; la tension veineuse reste élevée, le malade est somnolent. Au bout de 48 heures, mort. »

Le résultat est donc ici tout à fait décevant. Que faut-il incriminer?

Disons-nous que le malade était dans un état d'asystolie trop avancé avec des troubles graves du rythme cardiaque, avec une urée sanguine élevée et une obstruction de la circulation pulmonaire trop intense pour que toute médication dut échouer?

Nous penchons plutôt pour une Insuffisance de l'émission sanguine.

On pourra dire que 900 grs constituent une spoliation sanguine importante.

En réalité nous avons vu et nous verrons qu'on peut soustraire une quantité de sang plus considérable sans aucun danger pour le malade, qui ne peut que retirer le plus grand profit d'une saignée plus abondante.

Peut-être, à la faveur d'une soustraction sanguine plus marquée, aurait-on vu les œdèmes disparaître, la cyanose s'atténuer, la diurèse s'établir, le cœur se ralentir, et le malade, sinon guérir, tout au moins présenter une amélioration passagère de plus ou moins grande durée.

Le soulagement apporté par la saignée, souvent variable, suivant que celle-ci est abondante ou non, ne se remarque pas seulement dans l'Insuffisance ventriculaire droite. Ces faits ont toute leur valeur également dans certains cas d'Insuffisance ventriculaire gauche, où nous allons les étudier.

Les émissions sanguines dans l'insuffisance ventriculaire gauche

L'Insuffisance ventriculaire gauche est également une Insuffisance cardiaque partielle, traduisant la déficience momentanée ou définitive du ventricule gauche.

C'est dire qu'on l'observe dans toutes les lésions capables de forcer ce ventricule : hypertension artérielle solitaire ou associée à une néphrite chronique. Lésions aortiques, syphilitiques ou non (Insuffisance aortique, anévrisme)), plus rarement lésions ventriculaires.

En pratique, cette Insuffisance peut se présenter d'emblée sous une *allure paroxystique* (asthme, œdème aigu, angine de poitrine). Mais presque toujours, il est possible de déceler quelques signes de défaillance myocardique, dont la persistance et l'accentuation constituent même des éléments de pronostic au cours de l'Insuffisance ventriculaire gauche, *chroniquement progressive*.

On sait qu'à la fin, cette grande Insuffisance reste

Rarement partielle, mais finit pas s'associer à une Insuffisance ventriculaire droite et auriculaire pour réaliser une *Insuffisance cardiaque* complexe, à laquelle son origine ventriculaire gauche continue à donner sa note propre et dominante.

Il s'agit généralement d'un hypertendu, qui se plaint de dyspnée douloureuse, angoissante à l'effort, puis même sans effort ; des palpitations soit régulières, soit arythmiques, entrecoupées de salves d'extrasystoles.

Parfois ce sont des accès d'oppression avec toux spasmodique, qui peut ramener à la fin de l'accès une expectoration mousseuse et légèrement sanglante.

L'examen montre une tachycardie permanente, avec hypertension artérielle — un bruit de galop presque exclusivement présystolique au début, puis diastolique, siégeant un peu au-dessus de la pointe. Tous ces signes, que confirme la présence d'un gros ventricule gauche à l'orthodiagramme trahissent l'imminence de l'Insuffisance cardiaque gauche.

Déjà la saignée constitue une excellente thérapeutique qui peut retarder, surtout si elle est renouvelée l'éclosion d'accidents paroxystiques ou l'évolution vers l'Insuffisance ventriculaire gauche progressive ; ces derniers phénomènes traduisant la distension du ventricule.

C'est contre eux que triomphe la saignée.

S'agit-il, en effet, d'un asthme cardiaque, à prédominance nocturne des crises, avec légère expectoration spumeuse — s'agit-il d'une angine de décubitus, réveillant brusquement le malade par la douleur, angoissante trans-

thoracique, irradiant vers le bras gauche et faisant craindre la mort imminente — s'agit-il enfin d'un œdème aigu du poumon avec son ampleur classique : dyspnée, toux quinteuse, expectoration mousseuse, albumineuse, rosée. Dans tous ces cas la thérapeutique la plus active est urgente

Au premier rang des moyens de traitement se place la saignée.

En effet, sous son influence, on peut voir tous les accidents rétrocéder. L'amélioration sera d'autant plus manifeste que la saignée sera précoce, abondante.

Dans l'Insuffisance ventriculaire gauche progressive, avec souffle systolique, la saignée trouve encore l'occasion d'améliorer les malades, mais ici l'amélioration est moins réelle, moins durable, pour une émission égale, à plus forte raison dans l'Insuffisance cardiaque complexe, où toutes les médications judicieuses associées sont souvent illusoires et donnent des résultats éphémères.

Cette saignée, que nous avons vu apporter des modifications considérables peut être réalisée spontanément par une hémorragie survenue en temps opportun.

Ainsi, la thèse d'Etienne Bernard a été inspirée par une observation (n° 1), tout à fait caractéristique.

OBSERVATION IV

(E. Bernard)

F. R., âgé de 32 ans, machiniste, est entré à l'hôpital pour les troubles suivants : céphalés, dyspnée d'effort, crampes,

pseudo-asthme nocturne, que l'on rattache aisément à une hypertension artérielle de 27-20 au Vaquez.

D'autre part une azotémie, qui dépasse 5 grs, produit chez ce malade de l'anorexie, des nausées, une pâleur vive, du Cheyne-Stokes, une diminution de l'acuité visuelle (rétinite bilatérale).

Les membres inférieurs sont envahis par un œdème important, qui a gagné les bourses et la région lombaire.

L'albuminurie est massive à 8 grs.

L'examen du cœur révèle un fléchissement important : la matité déborde le bord droit du sternum ; la pointe est abaissée dans le VI^e espace et passe en dehors de la ligne mamelonnaire. Son auscultation fait entendre un souffle systolique.

Ce fléchissement cardiaque s'accompagne de polypnée, d'encombrement au niveau des deux bases pulmonaires et d'hépatomégalie douloureuse.

Le malade est anxieux, agité et craint d'étouffer.

Après absorption d'un purgatif drastique et de 60 gouttes de digitaline en trois jours, la diurèse s'élève de 500 grs. à 2 litres ; il y a une légère diminution des œdèmes, une atténuation de la dyspnée, mais c'est là une amélioration nettement insuffisante.

Deux jours après, on recommence une cure digitalinique à laquelle on adjoint des diurétiques (théobromine, 1 gr. 50 par jour).

La diurèse ne donne pas ce qu'on attendait.

On essaie l'ouabaine : 1/8 puis 1/4 de milligramme.

Malgré ces tonicardiaques et ces diurétiques l'oppression

persiste ; les œdèmes se maintiennent, la tension artérielle est toujours élevée à 27-18. En dix jours de cure, le malade n'a perdu que 2 kilos $\frac{1}{2}$.

C'est alors que, pendant une nuit il fait une épistaxis formidable, plus de 2 litres probablement ; 3 cuvettes sont remplies de sang et, de plus, le malade a des vomissements noirs de sang dégluti. Dans les heures qui vont suivre on assiste alors aux phénomènes suivants : le malade est pâle et faible mais :

1.) Sa dyspnée avec anxiété disparaît ;

2.) Malgré l'hémorragie énorme et la suppression totale de toute alimentation solide et liquide il y a absence complète de soif.

3.) La diurèse est de 2 litres dans les 24 heures qui suivent l'épistaxis.

4.) Les œdèmes fondent à vue d'œil ; le malade perd 6 kilos en 24 heures.

5.) La tension artérielle passe de 27-18 à 22-13.

Ainsi la fonte des œdèmes qu'on n'avait pas pu obtenir par les tonicardiaques et les diurétiques habituels succédant aux purgatifs ordinaires, malgré des injections répétées ; nous la voyons réalisée à la suite d'une saignée spontanée, excessive sans doute, mais étonnante dans ses effets.

Les œdèmes des membres inférieurs ont gagné les émonctoires, après une étape sanguine que l'on a pu suivre par la réfractométrie, car la quantité d'albumine du sérum qui était de 72 gr. par litre à l'entrée, tombe à 59 grammes, le lendemain de l'épistaxis, ce qui indique une dilution san-

guine importante, dilution qui n'était pas due à l'introduction de liquide dans l'organisme ; puisque le malade était resté sans boire depuis l'hémorragie.

La diurèse pendant trois jours se maintient à 2 litres et au-dessus malgré la diète absolue.

La tension artérielle baisse pour la première fois, la maxima baissant de 5 points et la minima pareillement. D'ailleurs disons-le tout de suite cette amélioration n'est que de très courte durée. Dès le surlendemain, la tension artérielle remonte de 22-13 à 25-16.

Mais la disparition de la dyspnée, la fonte des œdèmes, l'établissement d'une diurèse satisfaisante, tels sont les symptômes importants à la suite de cette saignée spontanée.

Ces cas sont très intéressants. Il nous a été donné d'observer, dans le service de M. le docteur Aubertin, deux malades qui présentaient des troubles fonctionnels marqués et des signes physiques avancés d'Insuffisance ventriculaire gauche. L'un, après une hémorragie spontanée, montra la disparition de plusieurs d'entre ces symptômes; l'autre, après une saignée abondante montra également une amélioration nette à l'examen.

OBSERVATION V

(Inédite)

Bri... Louis, 52 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, Service du Dr Aubertin, le 21 juillet 1927 pour la 1re fois. Il est dyspnéique, peu œdématié oligurique.

En l'examinant on constate un cœur augmenté de volume, de la tachycardie, un foie gros et des râles aux bases pulmonaires.

Après l'administration d'une purge suivie de 50 gouttes de digitaline en 5 jours, puis pendant 4 jours d'un gramme 50 de théobromine tous les symptômes s'améliorent. Le malade sort.

Il revient le 17 novembre 1927 dans un état moins bon que lors de sa première arrivée.

On constate les mêmes symptômes fonctionnels, mais exagérés. L'auscultation montre un cœur rapide, avec tendance au bruit de galop. La tension artérielle est à 21-14. Le malade est oligurique, il a des œdèmes.

On pratique une injection intra-veineuse d'oubaïne pendant 5 jours, suivie pendant 7 jours d'1 gramme de théobromine.

Les œdèmes disparaissent. La diurèse s'établit. Tous les symptômes s'atténuent.

Le malade sort le 1er décembre.

Il revient le 8 décembre 1927 pour la 3e fois.

Il présente de la dyspnée, des crises angineuses (de vagues douleurs rétro-sternales s'étaient déjà manifestées au 1er séjour).

A l'examen on ne trouve que peu d'œdème.

Au cœur : on trouve un bruit de galop net. Pas de souffle valvulaire. La tension est à 21-14, avec tendance à l'élévation du pouls, surtout marquée à l'oscillomètre.

On purge le malade ; on lui donne 50 gouttes de digitaline

qu'on fait suivre d'un traitement prolongé à la théobromine.

Les urines augmentent de volume, mais c'est sensiblement le seul résultat acquis.

Le 28 décembre on entreprend un traitement ouabainique, qui n'apporte pas l'amélioration qu'on espérait ; en particulier la tension reste à 21 ; la dyspnée persiste ; on entend toujours le bruit de galop.

Le 24 janvier le malade est à la théobromine depuis plusieurs jours et on commence à lui donner 20 gouttes de solution par jour qu'on poursuivra pendant 12 jours.

Sous l'influence de ce traitement, les douleurs angineuses qui persistaient diminuent ; la dyspnée est moins vive, mais les signes cardiaques ne sont pas modifiés ; la tension reste à 21.

On fait un dosage d'albumine, qui montre 1 gramme.

Le 15 février, la tension atteint 22 et, malgré une injection intraveineuse d'ouabaine pendant 5 jours de suite, elle atteint 24, la minima restant à 15. Le galop persiste toujours. Le pouls est toujours rapide, à 104, 116, mais toujours régulier.

Le 13 mars, la situation n'est guère changée.

Le malade présente brusquement ce jour-là une épistaxe droite qui n'apporte aucune amélioration aux symptômes. La dyspnée est très marquée ; il y a tendance au Cheynes-Stokes. Le pouls est alternant.

On pratique une saignée de 400 grs. qu'on fait suivre d'une nouvelle cure de 5 jours d'ouabaine intraveineuse. La tension minima remonte : maxima 20, minima 15.

Le 19 mars, le malade fait une nouvelle épistaxis particulièrement abondante ; elle commence à 6 heures du matin et finit à 3 heures de l'après-midi.

On lui donne de l'anthéma, du sérum glucosé.

Cette fois légère amélioration.

Le rythme respiratoire de Cheynes-Stokes disparaît, mais le bruit de galop, le pouls alternant persistent.

D'autre part la tension différentielle s'accroît, passe à 12-23.

Le 31 mars, la situation est sans changement ; mêmes signes physiques, mêmes signes fonctionnels.

On reprend pour la 4e fois, depuis le mois de novembre, le traitement par l'ouabaïne intraveineuse pendant 5 jours, suivi de théobromine.

L'oligurie cède : 3 litres d'urine. Quelques symptômes s'améliorent ; l'alternance du pouls disparaît, mais pour peu de jours.

En effet, l'alternance reparait le 14 avril. La diurèse ne persiste pas.

Le 19 avril, apparaît un souffle systolique, apexien avec persistance par moment du bruit de galop.

La pression artérielle montre 25-14. L'urée sanguine atteint 1 gr. 50.

On reprend de nouveau, le 21 avril, les injections intraveineuses d'ouabaïne.

Le 24 avril, tous les symptômes sont exagérés, en particulier le souffle systolique est très net, lorsque brusquement se produit une hémorragie intestinale qui reflue par la sonde du goutte à goutte rectal et qui dure 2 jours.

Le 28 avril on donne au malade des injections intraveineuses de Convallamarine, qui n'apporte aucun changement, mais il s'est produit une modification remarquable le lendemain de l'hémorragie : la tension artérielle maxima est passée de 21 à 18. Le bruit de galop a complètement disparu. Le souffle systolique ne s'entend plus. Le pouls est régulier à 90.

La mort survient cependant le 2 mai (depuis 15 jours le malade qui avait eu autrefois une otite gauche a présenté un écoulement purulent qui s'accompagne de céphalée.)

Cette observation est très intéressante, non pas en tant qu'Insuffisance ventriculaire gauche, qui est banale, mais du point de vue thérapeutique.

Il est vrai que le malade est mort. Les symptômes ne s'étaient pas améliorés sensiblement et, au contraire, un bruit d'egalop s'est affirmé, le pouls est devenu alternant, un souffle systolique est même apparu, *malgré* cinq cures d'ouabaïne intraveineuse, l'administration prolongée de solubaïne et de théobromine.

S'opposant à cette absence d'action thérapeutique, nous avons vu les modifications apportées par l'hémorragie intestinale.

Déjà deux épistaxis s'étaient produites, la seconde amenant une légère amélioration, en particulier des troubles respiratoires.

L'hémorragie intestinale, troisième évacuation sanguine spontanée, a été assez considérable. Il est difficile

d'en évaluer la quantité. Elle a eu pour action remarquable de faire disparaître presque instantanément :

- 1° le bruit de galop ;
- 2° le souffle systolique de la pointe ;
- 3° la tachycardie ;
- 4° l'alternance du pouls.

Malheureusement, cette hémorragie ne s'est produite qu'à une période ultime (le malade est mort 7 jours après). On peut se demander si cette hémorragie n'aurait pas eu une action extrêmement bienfaisante, à supposer qu'elle fût survenue plus tôt, alors que le malade n'était pas débilité par 5 mois de séjour à l'hôpital, maintenu au lit par une Insuffisance cardiaque qui s'est bien montrée irréductible à toute autre thérapeutique.

D'autre part, on peut se demander également si une saignée soustrayant à l'organisme une masse sanguine équivalente à celle qui s'est évacuée par le rectum, pratiquée dans les premiers temps du séjour du malade, ne lui aurait pas permis de rentrer chez lui encore une fois amélioré.

Dans l'observation suivante, on va voir l'amélioration des signes d'Insuffisance cardiaque provoquée cette fois-ci, non pas par une hémorragie spontanée, mais par une saignée.

C'est également dans le service de M. Aubertin que nous avons pu observer ces phénomènes.

OBSERVATION VI

(Inédite)

Mo..., 53 ans. entre dans le service du Dr Aubertin, à la Pitié, le 10 mai 1928 pour des troubles respiratoires.

Le début remonte environ à il y a 2 mois, où la dyspnée survenait surtout à l'effort.

Il y a 15 jours il a été pris subitement dans la rue d'une gêne respiratoire paroxystique, avec sensation de constriction du thorax, mais sans douleur à proprement parler et sans angoisse.

Ces phénomènes se sont reproduits plusieurs fois depuis, mais sur un fond de dyspnée continue, dont l'exacerbation survient surtout à l'effort ou la nuit. Elle s'accompagne d'une toux quinteuse que le malade ne peut réprimer, sans expectoration, sans hémorragie.

Avant qu'il n'arrive à l'hôpital on lui avait conseillé des ventouses scarifiées dont il n'a retiré aucune amélioration.

Les phénomènes qu'il accuse semblent réellement ne dater que de cette année.

Il est intéressant de noter qu'il est cyphotique depuis son adolescence ; on ne retrouve dans ses antécédents ni troubles pulmonaires, ni infection en général ; pas de syphilis en particulier. Jamais de dyspnée d'effort ; aucun trouble d'hypertension.

L'examen montre un malade très dyspnéique, sans cyano-se. *Cœur* : on constate une pointe déviée en bas et en dehors. L'auscultation montre un bruit de galop, un souffle systolique de la pointe,

Le pouls est à 112, régulièrement alternant (alternance vérifiée au Pachon). La tension est à 10 $\frac{1}{2}$ -9.

Poumons : on trouve un épanchement de la base gauche, pas très important avec les caractères liquidiens classiques.

Foie : douloureux, déborde de 2 travers de doigt les fausses côtes.

Pas d'œdème périphérique.

Le reste de l'examen est pratiquement négatif (hernie inguinale gauche).

On pratique ce jour-là une saignée de 275 grs. : la tension passe de 10 $\frac{1}{2}$ -9 à 10-7.

Le 11, et le 12 mai pas de modification de la tension.

Le 13 mai, on renouvelle la saignée ; les résultats en sont les suivants : la diurèse passe de 750 grammes à 2.000. La tension artérielle tend à se relever : 12-8. L'alternance du pouls disparaît. Le souffle d'insuffisance fonctionnelle disparaît. Seul persiste le bruit de galop.

On entreprend un traitement ouabaïnique qui parfait les résultats : la tension reste bonne, le pouls est régulier sans alternance ; le souffle d'insuffisance fonctionnelle ne reparait pas ; le bruit de galop disparaît.

D'autre part les signes pulmonaires s'effacent ; le foie revient sur lui-même.

Dans le sang on avait trouvé 0 gr. 65 d'urée et un wassermann très positif.

Le malade sort au bout de quelques jours considérablement amélioré.

Cette dernière observation présente également un gros intérêt. La saignée seule, il est vrai répétée, a permis de

faire disparaître tous les signes d'Insuffisance ventriculaire gauche, à amorcer la disparition de l'épanchement pleural.

L'ouabaine n'est survenue qu'après ce début d'amélioration pour en accentuer les résultats.

On peut donc penser que même sans médicament, avec la seule saignée accompagnée d'un régime convenable l'amélioration pour être moins rapide n'en eut pas été moins complète.

Tous ces faits successifs obligent à se demander par quel mécanisme une simple saignée détermine des modifications si profondes dans la symptomatologie de l'Insuffisance cardiaque. C'est ce que nous allons voir maintenant.

**Mécanisme de la disparition de certains symptômes
d'insuffisance cardiaque sous l'influence des émis-
sions sanguines.**

Comment agit la saignée ?

Nous n'avons pas la prétention de décrire ici complètement le mécanisme complexe de la saignée en général.

Nous voulons seulement essayer de préciser, s'il est possible, les conditions dans lesquelles les symptômes de défaillance cardiaque s'atténuent et voire même disparaissent après une émission sanguine spontanée ou provoquée.

Il s'agit surtout d'étudier le mécanisme de disparition :

de la cyanose,

de la dyspnée,

des œdèmes,

de l'oligurie.

du bruit de galop.

du souffle d'insuffisance cardiaque,

de la tachycardie.

La cyanose. — On comprend facilement que, sous l'influence des contractions insuffisantes du myocarde, il y est stase de la circulation pulmonaire. Cette stase entraîne forcément une Insuffisance de l'hématose, le jeu respiratoire s'en trouve perturbé, d'où la cyanose que présentent les malades. On comprend très bien que la saignée, qui provoque une déplétion immédiate dans la petite circulation, atténue la cyanose et même la fasse disparaître si la saignée est copieuse.

La dyspnée, s'explique aisément par le même phénomène.

Les œdèmes. — Ici les phénomènes sont plus complexes. Après l'hémorragie, le sang tend à reprendre son volume ; il y a un véritable appel de liquides qui ne peuvent venir que de l'organisme. Comme ces malades sont infiltrés d'œdème c'est aux espaces interstitiels en grande partie qu'est empruntée la masse liquide nécessaire ; le complément est obtenu par la lymphe d'une part, et par l'eau de composition cellulaire d'autre part. Il en résulte une dilution sanguine et la disparition progressive, quelquefois rapide des œdèmes.

L'oligurie. — On sait, depuis les travaux d'Achard et de Locper que la dilution sanguine et la diurèse vont de pair et qu'il y a un véritable parallélisme entre les deux. Pour Etienne Bernard, il y a trois étapes lors de la migration des liquides d'œdème vers les émonctoires :

a) *plasmo interstitiel*: il y a affluence du liquide interstitiel dans le milieu sanguin.

b) cardio-vasculaire : le milieu sanguin ainsi complété est brassé par le cœur.

c) rénal: on sait, depuis les travaux de Widal et Lemierre que le rein est l'organe régulateur de la circulation interstitielle.

Ces phénomènes supposent donc un myocarde en assez bon état et un rein dont la sclérose ne soit pas trop accentuée.

M. Aubertin se demande s'il faut penser « que l'arrivée d'un plasma nouveau survenant en quantité massive dans l'appareil circulatoire a sollicité la fonction rénale déficiente ? » Il pense plutôt que le rein « atteint depuis longtemps de stase cardiaque s'est trouvé rapidement décongestionné et comme débloqué par la saignée massive ; qu'il est devenu de ce fait, plus apte à fonctionner, comme tout rein cardiaque, après évacuation sanguine, ou saignée séreuse. A ce moment favorable, l'afflux des liquides interstitiels dans le torrent circulatoire, relevant un peu la tension et sollicitant l'activité éliminatrice du rein, l'a trouvée passagèrement suffisante : la diurèse s'est établie et a poursuivi l'effondrement des œdèmes déjà amorcé par l'afflux des liquides interstitiels dans le torrent circulatoire ».

On assiste alors au croisement sur la feuille de température de la courbe d'urines et de la courbe de poids.

Le bruit de galop. — Il disparaît sous l'influence de la saignée, du fait que le « barrage des résistances capillaires » (Etienne Bernard) est levé par la saignée. D'au-

tre part, on peut dire que la saignée non contente de préparer l'action des toni-cardiaques facilite aux fibres myocardiques la récupération, en partie tout au moins, de leur tonicité, ce qui est une seconde explication du mécanisme de disparition du bruit de galop.

Le souffle d'insuffisance cardiaque. — Il disparaît un peu pour les mêmes raisons et aussi du fait de la diminution de la masse du sang, qui permet aux cavités cardiaques dilatées de revenir sur elles-mêmes et fait disparaître, par conséquent, le souffle d'Insuffisance fonctionnelle.

La tachycardie. — Sa disparition relève du même mécanisme. La saignée rend à la circulation des conditions plus normales, diminue le nombre des contractions excessives du cœur en soulageant son travail.

Ainsi considérée, l'hémorragie spontanée ou provoquée, au cours de l'Insuffisance cardiaque, prend un regain d'intérêt et sollicite son emploi plus judicieux, plus fréquent et plus hardi peut-être pour pallier aux accidents menaçants dus à la défaillance cardiaque,

VI

CONCLUSIONS

I. — L'émission sanguine chez les malades présentant une Insuffisance cardiaque est souvent d'un effet heureux sur l'évolution de la maladie, en conjurant des accidents paroxystiques ou lentement progressifs.

II. — Les hémorragies spontanées peuvent au même titre et même mieux que la saignée, déterminer chez ces malades d'excellents résultats du fait de leur abondance. D'autre part, du fait qu'elles agissent souvent sans addition d'autres moyens thérapeutiques, elles constituent une preuve plus certaine de l'action favorable exercée par l'émission sanguine.

III. — Les effets de la spoliation sanguine sont particulièrement bons dans les cas de cyanose, de dyspnée, d'œdème, d'oligurie, de souffle d'Insuffisance tricuspiddienne pour l'Insuffisance ventriculaire droite — dans les cas d'angine de poitrine, d'œdème aigu du poumon,

d'asthme nocturne, de bruit de galop et de souffle d'Insuffisance ventriculaire gauche.

La saignée donne son maximum d'action dans les cas d'accidents paroxystiques.

Ce sont surtout les symptômes qui doivent pousser à saigner les malades.

IV. — La disparition des symptômes alarmants sous l'action de la saignée est due en grande partie à la dilution sanguine qui en résulte, et qui entraîne l'afflux dans le sang des divers liquides contenus dans l'organisme : d'où : la fonte des œdèmes — le soulagement respiratoire, cardiaque et la diurèse qui expliquent l'amélioration.

V. — Il faut donc du point de vue thérapeutique, retenir les notions suivantes :

a) Il ne faut pas essayer d'enrayer trop vite une hémorragie survenant spontanément chez un cardiaque défaillant ;

b) La saignée doit être pratiquée chaque fois qu'on constate les symptômes de défaillance cardiaque surtout s'ils sont paroxystiques.

c) Elle doit être hardiment copieuse et rapide.

d) Elle suffit parfois à conjurer les accidents.

e) Elle sera suivie le plus souvent d'administration de toni-cardiaques qui parachèvent son action.

Vu : Le Président de Thèse,
BEZANÇON.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

LIAN. — Traitement de l'asystolie (Maladie du Cœur, Traité de Sergent).

VAQUEZ. — Insuffisance cardiaque (Maladie du Cœur, Gilbert et Carnot).

CHIRIE. — Hypertension artérielle et accès éclamptiques (Thèse Paris, 1907).

HAYEM. — Les Indications de la saignée (XIIIe Congrès de Médecine, Paris 1900).

ROBIN. — (Même référence).

AUBERTIN. — Thèse, Paris 1905.

AUBERTIN-LEVY-FOULON. — Disparition rapide de la cyanose, du souffle tricuspïdien, des œdèmes, chez un « cardiaque noir », à la suite d'une abondante hémorrhagie interne. (P.M., 7-4-28).

ACHARD. — Le système lacunaire (Paris 1924).

AMBARD. — Physiologie normale et pathologique des reins. (Masson 1920).

WIDAL ET LEMIERRE. — La circulation interstitielle (Mé-

dication des œdèmes. Bibliothèque de Thérapeutique, Gilbert et Thoinot 1911).

BERNARD (Etienne). — Recherches cliniques et physiopathologiques sur la saignée. Les rapports du plasma et des liquides interstitiels (Thèse Paris, 1925).

On trouvera dans la thèse d'Etienne Bernard une bibliographie extrêmement complète sur la question.

